Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg/L.
Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. med. Erwin Kehrer

Über eklamptiforme Krampfanfälle bei Nephropathiagravidarum an Hand von Krankheitsfällen aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg/L. (von 1925-35)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg/L.

Vorgelegt von
HEDWIG HEIDE
aus Eintrachthütte/Polnisch-Oberschlesien

Marburg/Lahn 1936

Franz Linke, Buchdruckerei, Berlin NW 6, Marienstr. 13.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

a) Theorien über die Entstehung der Eklampsie
b) Das klinische Bild der Eklampsie
c) Pathologische Anatomie
d) Diagnose

II. Differentialdiagnose und klinische Beobachtungen

a) Epilepsie
b) Hysterie und Psychose
c) Meningitis

III. Fälle aus der Literatur

IV. Zusammenfassung

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Professor Dr. Neumann.
Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Kehrer.
Angenommen am 16. Nov. 1936.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Es ist etwas durchaus Physiologisches, daß in der Schwangerschaft bei vielen Frauen eine geringe Eiweißausscheidung im Urin auftritt. Dies wird im Allgemeinen auf die dadurch bedingte Aenderung im Stoffwechselgleichgewicht des gesamten Organismus zurückgeführt. Bei einigen Schwangeren geht diese leichte, unschädliche Albuminurie allerdings in eine pathologische Form über, und es kommt zu einer mengenmäßig derart bedeutenden Eiweißausscheidung, daß es zum Auftreten einer sogenannten schweren Nephropathia gravidarum kommen kann. In der ersten Schwangerschaft tritt diese spezifische Erkrankung viel häufiger auf als bei Mehrgebärenden. Die Ursache hierfür ist in der Umstellung des gesamten Organismus und in den Schädigungen zu suchen, die durch das Vorhandensein des wachsenden Eies hervorgerufen werden.

Wenn zu diesem Symptom der Eiweißausscheidung im Urin noch andere Krankheitserscheinungen hinzutreten, wenn der Blutdruck steigt und die Diurese immer geringer wird, dann muß man mit der Eklampsie, als einer schwerwiegenden und mitunter lebensbedrohlichen Komplikation rechnen.

Hierbei handelt es sich nach der heute geltenden Auffassung um eine Autointoxikation mit Beteiligung fast aller Organe. Jedoch muß man sich vorläufig noch damit begnügen, die durch die Intoxikation entstandenen Veränderungen festzustellen, die zwar ausschließlich bei Eklampsie auftreten, deren eigentliche Ursache man aber noch nicht erforschen konnte.

Der Kernpunkt aller Versuche und Beobachtungen war daher von Beginn der Forschung über die Eklampsie, die Frage nach der Quelle des Giftes. Das Krankheitsbild ist schon seit langem bekannt und auch genau beschrieben worden. Jedoch war die Pathogenese völlig unklar. Als man aber gewahr wurde, daß bei dieser Erkrankung Eiweiß im Urin auftritt, neigte man mehr und mehr dazu, diese als eine Nierenstörung aufzufassen. (R a y e r, L e v e r u. a. 1841.)

So fand F r e r i c h (1851) in den Nieren die Entstehungsursache für die Eklampsie. Nach seiner Ansicht stimmten die Krämpfe und die Bewußtlosigkeit der Eklamptischen in

ihren Erscheinungen vollständig mit den urämischen Anfällen bei der damals als Morbus Brightii bekannten Niereninsuffienz überein. Durch zurückgehaltenen Harnstoff, der in kohlensaures Ammoniak umgewandelt würde, trete eine Vergiftung des Zentralnervensystems ein, die Konvulsionen zur Folge hat. Danach wäre also die Eklampsie als Urämie aufzufassen.

Als 1886 die vielseitigen pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei Eklampsie erkannt wurden, wandte man sich immer mehr von der Anschauung ab, daß die Erkrankung eine allein von den Nieren ausgehende Störung sei. Man dachte damals bereits an eine Intoxikation, die entweder von der Mutter oder vom Kind ausgehe, die Nierenschädigungen und durch Reize auf das Gehirn auch die Konvulsionen hervorrufe.

Schmorl und Woolridge (1893) nahmen auf Grund der bei Eklampsie beobachteten Thrombosebildung eine Autointoxikation mit gerinnungserregenden Substanzen an, die in das mütterliche Blut gelangen. Die Herkunft dieser Substanzen war aber umstritten.

Tierversuche von Lohse (1908) ergaben, daß das Fruchtwasser Eklamptischer bei Meerschweinchen und Kaninchen, intraperitoneal injiziert, charakteristische Nekrosen und Leberveränderungen hervorrief, während der Versuch mit Fruchtwasser gesunder Schwangerer ein negatives Resultat zeigte.

Auch die innersekretorischen Drüsen wurden hinsichtlich der Herkunft des Eklampsiegiftes geprüft. U. a. führten Anselmino und Hoffmann (1931) die Entstehung der Erkrankung auf Substanzen des Hypophysenhinterlappens zurück, die imstande wären, das Bild der Eklampsie hervorzurufen.

Andere Autoren, Veit (1901), Weichardt (1909) nahmen an, daß die Eklampsie durch toxische Stoffe verursacht würde, die in der Blutbahn durch Cytolyse von Plazentarbestandteilen gebildet würden.

Zangemeister (1926) stellte die Gehirnerscheinungen, gesteigerten Hirndruck, Hirnödem und cerebral bedingte, anfallsweise auftretende, klonische Krämpfe der quergestreiften Muskulatur in den Vordergrund seiner Theorie. Der Eklampsie sollte ein Hydrops universalis vorausgehen, der durch abnorme Durchlässigkeit der Kapillarwände bedingt sei. Die dem Hydrops folgende Ischämie

wäre die Ursache der Eiweißausscheidung und letzten Endes der schweren Hirnerscheinungen und Krämpfe.

All die genannten Autoren suchten das Eklampsiegift im mütterlichen Organismus. Fehling (1896) dagegen war der Begründer der sogenannten Fötalen Theorie, die die Entstehung der Erkrankung auf das Ei (Fötus und Plazenta) zurückführte. Eine Stütze für diese Annahme war die Tatsache, daß die Eklampsie nie bei Männern und nichtschwangeren Frauen auftrat, sondern nur bei Graviden.

Es kann nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, daß das Ei und die Plazenta in kausalem Zusammenhang mit der Erkrankung stehen. Ob dies aber die alleinigen Faktoren sind, oder ob der mütterliche Organismus mit seinem innersekretorischen Drüsenapparat, der Niere, der Leber und dem Blut auch eine ursächliche Bedeutung besitzt, ist noch nicht erwiesen. Doch ist es Tatsache, daß es bei größerem Plazentarstoffwechsel, also bei fortschreitender Schwangerschaft, bei Ueberreife der Frucht und bei Mehrlingen leichter zur Eklampsie kommt.

Die moderne Auffassung der Eklampsie ist die, daß die Plazenta Stoffe bildet, die von einigen Schwangeren nicht schnell genug und in ungenügender Menge unschädlich gemacht werden. Diese, für die Mutter toxischen Stoffe haben schädigende Wirkung in verschiedenen Graden und an verschiedenen Orten. Bei einigen tritt die Schädigung der Niere, bei anderen die der Leber, des Wasserhaushaltes, des Gasstoffwechsels u. s. w. in den Vordergrund.

Die Eklampsie kann in der Schwangerschaft, namentlich im 7. bis 10. Monat, unter der Geburt und im Wochenbett ausbrechen. Die Geburtseklampsien zeigen meist schon in der Schwangerschaft, die Wochenbettseklampsien schon in der Geburt präeklamptische Symptome.

Bei der Eklampsie selbst werden drei Stadien unterschieden:

1. Das präeklamptische, gekennzeichnet durch Hydrops, Gesichtsödem, Nephropathie, Steigerung des Blutdrucks und Hirndrucksymptome.

2. Das eigentlich eklamptische, das sich in Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Sehstörungen und motorischer Unruhe äußert, bis endlich der Krampfanfall einsetzt.

Eklamptische Krämpfe sind wie die epileptiformen über den ganzen Körper verbreitete Konvulsionen, die stets mit Bewußtseinsstörung einhergehen. Sie treten auf einer Kör-

perhälfte oder einem Körperabschnitt auf und sind vorwiegend klonische, z. T. tonisch-klonische, stark stoßende und zuckende Bewegungen.

Die Patientin verdreht die Augen, verzerrt das Gesicht, die gesamte Muskulatur gerät in klonische Zuckungen, die Atmung stockt, es tritt Cyanose ein. Der Blutdruck ist ganz abnorm hoch gestiegen. Die Kranke liegt in tiefer Bewußtlosigkeit da. Der Anfall dauert etwa 2—3 Minuten; dann werden die Zuckungen seltener, eine schnarchende, tiefe Atmung setzt ein, die Cyanose geht zurück, das Bewußtsein kehrt wieder. Zungenbisse, Aspiration von Erbrochenem können im Anfall vorkommen. Neben schweren Anfällen kommen aber auch kleinere vor, die nicht so heftig und typisch sind, die sich nur auf Teile der Muskulatur erstrecken und nicht so lange dauern. Manchmal tritt nur ein Anfall auf, manchmal wiederholen sie sich innerhalb von einhalb bis zwei Stunden des öfteren. Von der Zahl der Anfälle und ihrer Schwere hängt die Prognose ab.

Aehnliche Krampfanfälle kommen auch bei organischen Gehirnleiden, Urämie und Vergiftungen sowie bei Epilepsie und Hysterie vor.

3. Unterscheidet man das posteklamptische Stadium. Entweder gehen die Symptome rapid zurück, d. h. die Diurese kommt in Gang, die Eiweißausscheidung sinkt, der Blutdruck fällt. Oder aber, wenn die Ischämie die lebenswichtigen Zentren zu stark geschädigt hat, wird das Koma tiefer, der Puls klein, unregelmäßig, es erfolgt der Exitus.

Pathologisch-anatomisch findet man bei der Eklampsie typische Veränderungen.

Da jede Eklampsie mit einer mehr oder weniger starken Albuminurie einhergeht, richtete die pathologisch-anatomische Forschung ihr Augenmerk zu allererst auf die Niere. In der Tat fand man bei den Sektionen, daß fast in jedem Falle Nierenveränderungen vorlagen. Nach F e h l i n g (1896) sollen nur 5 % der Untersuchten gesunde Nieren gehabt haben. Es sind in der Hauptsache degenerative Prozesse, die sich in den Nierenepithelien abspielen. Dabei handelt es sich um trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrosen. Aber auch in den Glomeruli und den Kapillaren kann man dieselben Veränderungen sehen. In den

Arteriolen werden zuweilen Thrombosen gefunden, die als entzündlich-degenerative Prozesse gedeutet werden.

Es ist schwer, die Nierenerkrankung bei Eklampsie in das Schema Nephrose oder Nephritis einzureihen. Da hauptsächlich degenerative Veränderungen vorliegen, kann man jedoch sagen, daß es eine Art Nephrose ist, mit der aber auch glomerulo-nephritische Prozesse einhergehen.

Die Schwere der Nierenveränderung steht in keinem Zusammenhang mit der Schwere der Eklampsie.

Am auffallendsten treten die Leberveränderungen bei der Sektion hervor, die nur in wenigen Fällen ganz fehlen. Das Organ zeigt eine rote und gelblich-graue Fleckung, was schon makroskopisch erkennen läßt, daß es sich nicht nur um Blutungen, sondern auch um Nekrosen handelt. Die peripheren Zellen der Drüsenläppchen sind gewöhnlich durch Blutungen, die zentralen Zellen durch Nekrosen geschädigt. Die Blutungen beruhen auf Thrombosierung der Pfortaderäste und Pfortaderkapillaren, während den Anlaß zur Nekrose hier, wie in der Niere, fettige und albuminöse Degenerationen gibt. Ferner beobachtet man häufig Leber- und Plazentarzellenembolien in allen möglichen anderen Organen.

Milz, Pankreas und der Herzmuskel weisen ebenso wie die Leber Blutungen und Nekrosen auf.

Auch das Gehirn zeigt mehr oder weniger große Blutungs- und Erweichungsherde, die manchmal sogar auf beide Seiten symmetrisch verteilt sind.

Zum Teil werden all diese Veränderungen auf toxische Einflüsse zurückgeführt, zum Teil aber auch auf die der Eklampsie eigenen Thrombosenbildung.

Die Diagnose der Eklampsie ist auf Grund von Oedemen, abnormer Ausscheidung von Eiweiß im Urin, verminderter oder sogar fehlender Diurese, erhöhtem Blutdruck, Hirndrucksymptomen und schließlich auf Grund eines oder mehrerer typisch eklamptischer Krampfanfälle zu stellen.

F. Kehrer hat 1933 auf bestimmte sensible Nervendruck- und Dehnungsreflexe hingewiesen, die für die Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und eklamptiformen Krampfanfällen bei bestehender Nephropathie der Schwangeren von Bedeutung sind. Diese Reflexe sind positiv, wenn es

sich um eine Hirndrucksteigerung oder Hirnschwellung handelt, wie es bei Eklampsie, Präeklampsie, Hirntumoren, Meningitis und Urämie der Fall ist, nicht aber bei Epilepsie und Hysterie.

Die Symptome bestehen in ganz bestimmten, eigenartigen motorischen Reflexbewegungen im Sinne der Flucht und Abwehr. Sie treten nach unmittelbarem Druck auf die Stellen auf, an denen ein Nerv direkt einem Knochen aufliegt und sich nahe der Haut befindet. (Vaillexsche Druckpunkte.) Diese Nervendruckreflexe sind folgende:

1. Bei Druck auf die drei Trigeminusäste N. supraorbitalis, N. infraorbitalis und N. mentalis tritt langsam, seltener ruckweise eine Zusammenziehung der Gesichts und Halsmuskulatur auf und gleichzeitig, oder kurz darauf eine träge Bewegung des Kopfes, zunächst im Sinne einer Drehung nach der Seite, auf welcher der Druck ausgeübt wird, danach auf die Gegenseite. Manchmal geht damit auch ein Hochziehen oder Anheben der gleichseitigen Schulter einher. Stärkerer Druck soll zu einer Abwehrbewegung mit dem gleichnamigen Arm führen.

2. Druck auf den N. occipitalis, zwei Finger breit hinter und unter dem Ohr, ruft eine ähnliche Bewegungsfolge des Kopfes hervor, nur daß der Kopf dabei mehr nach rückwärts gebeugt als nach der Gegenseite gedreht wird.

3. Druck auf den N. ulnaris führt zu einem leichten Aufrichten und Vorwärtsbeugen des Kopfes und des Rumpfes mit leichter kontralateraler Drehung beider. Es erscheint eine Muskelkontraktion im Facialisgebiet der Seite, auf der der N. ulnaris komprimiert wird.

4. Druck auf die Mitte der Wade, d. h. auf den N. suralis und seine Verbindung zum N. fibularis, oder Druck auf den N. tibialis löst eine tonische Beugung des Beines in Hüfte und Knie mit Abduktion des gleichseitigen im Ellenbogengelenk gebeugten Armes aus.

In der Marburger Frauenklinik wurden diese Nervendruckreflexe in den letzten 1½ Jahren geprüft. Ihr positiver oder negativer Ausfall ließ sich immer richtig für die Therapie verwerten.

Zur Therapie ist zu sagen, daß eine schnelle Entbindung und die Anwendung des Stroganoff-Schemas bisher am erfolgreichsten waren.

Die Abgrenzung der Eklampsie gegen andere krampfauslösende Erkrankungen, die gelegentlich auch mal wäh-

rend der Gestation ausbrechen können, ist von ungeheurer Wichtigkeit. Die Therapie und Prognose gestalten sich vollkommen anders.

Es ergibt sich nun die Frage, was überhaupt differentialdiagnostisch in Betracht kommt. Hierbei komme ich auf mein Thema im engsten Sinne.

Im ganzen wurden in der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg 8 Erkrankungen mit Krampfanfällen bei gleichzeitig bestehender Nephropathia gravidarum beobachtet, welche keine echte Eklampsie darstellten. Davon entfielen 2 auf Epilepsie, 4 auf Hysterie und Psychose und 2 auf Meningitis.

1. Epilepsie.

Epilepsie ist eine Erkrankung des Zentralnervensystems, bei der Anfälle von Bewußlosigkeit eintreten, häufig gleichzeitig mit tonisch-klonischen Krämpfen verbunden. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die motorische Hirnrinde der Hauptsitz der Krampfanfälle ist, jedoch müssen wir als Sitz der tonischen Komponente den Hirnstamm annehmen.

Die Veränderung der gesamten Konstitution der Frau während der Schwangerschaft erstreckt sich auch auf das Nervensystem. Dies äußert sich in einer gewissen Disposition zu Nervosität und anderen nervösen Störungen. Insbesondere können bereits bestehende psychische oder nervöse Krankheiten und damit auch die Epilepsie beeinflußt werden, was sich im Sinne einer Verbesserung oder einer Verschlimmerung auswirken kann. Worauf überhaupt eine derartige Beeinflussung beruht, wissen wir noch nicht. Es ist jedoch bekannt, daß die Gravidität den ersten Anfall einer Epilepsie auslösen, aber auch ein Manifestwerden der Erkrankung nach langer Latenzzeit bedingen kann.

Diese Tatsache läßt sich nach den zahlreichen von Hoppe (1893), Martin, Saenger (1912), Fellner (1907) u. a. beschriebenen Fällen nicht bestreiten.

Aus 41 Fällen sonderte Fellner eine Gruppe von Beobachtungen ab, in der die Anfälle in der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett auftraten. So behandelte er zwei Fälle, in welchen die Frauen stets und ausschließlich im Wochenbett an Anfällen litten, eine Frau, die in jeder Schwangerschaft und nach der Geburt, aber niemals in der Stillperiode Anfälle hatte und drei Frauen, die seit zwei

Jahren bzw. seit der Kindheit nie über Anfälle klagten, bei denen aber die Epilepsie in der Schwangerschaft zum Ausbruch kam.

Binswanger (1913) sagte, daß nach seinen Erfahrungen die Schwangerschaft und Geburt keinen wesentlichen Einfluß auf die Entwicklung der Epilepsie besitzen könnte. „Nur die eine Tatsache ist richtig, daß beide Vorkommnisse die epileptische Veränderung verstärken und den Wiederausbruch schwerer epileptischer Insulte nach jahrelangem Stillstand des Leidens herbeiführen können."

Der günstige Einfluß der Schwangerschaft auf die Epilepsie besteht meist darin, daß die Frauen in der ganzen Schwangerschaft anfallsfrei bleiben, oder daß die Anfälle sich an Zahl vermindern und an Intensität verlieren. Es ist auch möglich, daß die epileptischen Erscheinungen entweder bereits während der ersten oder aber der letzten Schwangerschaftsmonate zurücktreten. Im allgemeinen ist die Unterscheidung von Eklampsie und Epilepsie nicht schwer. Bei der Epilepsie findet sich keine oder nur eine geringe Eiweißausscheidung im Urin, wie sie der anfangs erwähnten physiologischen Schwangerschaftsalbuminurie entspricht. Ferner fehlt das gedunsene Aussehen der Patientin und der dauernd erhöhte Blutdruck. Es gibt aber auch Fälle, in denen es nicht so leicht ist, diese beiden Erkrankungen von einander zu trennen, und zwar in den Fällen bei welchen eine Nephropathie und eine Epilepsie zusammentreffen. Treten bei einer solchen Patientin Krämpfe auf, dann würde man an Hand der bereits bestehenden Nephropathie in erster Linie stets den Anfall für einen eklamptischen halten, zumal bei beiden Krankheiten der weite lichtstarre Blick, tiefe Cyanose mit schnarchender Atmung, Zungenverletzungen beobachtet werden, Symptome, die leicht irreführen können.

Sachs (1910) hatte über einen Fall von schwerster Epilepsie im 5. Monat der Schwangerschaft berichtet. Die Anfälle, an denen die Patientin schon seit ihrer Jugend litt, verschlimmerten sich seit dem Bestehen der Schwangerschaft. Die Erkrankung war so schwer, daß schließlich ein Anfall in den anderen überging. Obwohl der Urin weder Eiweiß noch Formelemente enthielt, wurde, entsprechend der üblichen Eklampsie-Therapie, die Schwangerschaft unterbrochen. Bei echter Eklampsie besserte sich der Zustand danach meist in kurzer Zeit. Hier jedoch war das nicht der Fall, die Patientin starb im tiefen Koma. Die Autopsie er-

gab keinerlei Organveränderungen, die für Eklampsie sprachen, die Todesursache mußte also nur in der Epilepsie gesucht werden.

In der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg wurden zwei Fälle von Epilepsie in der Schwangerschaft beobachtet.

1. Fall.

Frau H. Sch. Journal 120/35. Aufnahme am 14. 2. 35.

Es handelte sich um eine 30jährige Erstgebärende im 9. bis 10. Schwangerschaftsmonat.

Sie stammte angeblich von gesunden Eltern und hatte gesunde Geschwister. Von Geisteskrankheiten in der Familie war ihr nichts bekannt.

Eigenanamnese: 1926 machte die Patientin eine trockene Rippenfellentzündung durch.

Ihre letzte normale Periode hatte sie Anfang Juni 1934, wonach die Geburt Anfang März 1935 zu erwarten gewesen wäre.

Mit dem Beginn der Schwangerschaft stellte sich häufiges Erbrechen ein, das seit Dezember 1934 immer noch stärker wurde. 14 Tage vor der am 14. 2. 35 erfolgten Aufnahme in die Klinik bekam die Patientin ein geschwollenes Gesicht, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Hitzewallungen und Augenflimmern. Seit drei Tagen bestand auch Schwellung der Hände. Diese Beschwerden nahmen ständig zu.

Aufnahmebefund: Die Rachenschleimhaut war leicht entzündlich gerötet. An Herz und Lungen war kein krankhafter Befund zu erheben. Nervensystem: Die Muskel- und Sehnenreflexe waren lebhaft, Babinski negativ, die Pupillen reagierten gut auf Licht und Convergenz, die Kehrerschen Hirndrucksymptome waren positiv.

Oedeme bestanden im Gesicht, an den Händen und am Kreuzbein. Der Blutdruck betrug maximal 225 mmHg, der Urin enthielt 19 ‰ Albumen.

Geburtshilflicher Befund: Der Fundus stand einen Querfinger unter dem Rippenbogen. Der Rücken lag links, die kleinen Teile rechts, der Kopf stand beweglich im Beckeneingang, der Muttermund war für eine Fingerkuppe durchgängig. Die Herztöne waren normal. Es bestanden keine Wehen.

14. 2. Da sich der Urinbefund in den Abendstunden verschlechterte und die augenärztliche Untersuchung bedrohliche Veränderungen im Sinne einer Nephropathie ergab, wurde gegen 21 Uhr die Schnittentbindung ausgeführt. (Sectio caesarea - transperitonealis - cervico - corporale.) Es

wurde ein männliches, unreifes, asphyktisches Kind entwickelt mit einem Längen-Gewichts-Quotienten von 48 : 2200. Erst nach Injektion von Lobelin gab es Lebensäußerungen.

Ein und eine halbe Stunde nach der Operation reagierte die Patientin wieder auf Anruf. Der Blutdruck fiel auf 175 mmHg, der Puls betrug 90 pro min.

15. 2. Die Patientin schlief die ganze Nacht mit kleinen Unterbrechungen und war im allgemeinen ruhig. Im Laufe des Tages änderte sich das Befinden nicht. Der Katheterurin ergab folgendes Resultat: 6 ‰ Albumen, im Sediment reichlich granulierte Cylinder, einzelne hyaline, ganz vereinzelt Wachscylinder.

Gegen abend stieg die Temperatur auf 38°, der Blutdruck auf 195 mmHg. Die Patientin klagte um 20 Uhr über Kopfschmerzen und kurz darauf trat ein eklamptiformer Anfall von 3 Minuten Dauer ein. Er wurde durch 3 Tropfen Chloroform coupiert. Der Blutdruck betrug unmittelbar danach 230 mmHg, der Puls 120 p. m. Nach dem Anfall reagierte die Patientin sofort. Es bestand keine Cyanose, keine schnarchende Atmung. Sie erhielt 1 ccm Narcophin, und es wurde ein Aderlaß von 320 ccm gemacht. Die Patientin erhielt 4,0 Avertin und schlief. Zwei Stunden nach dem Anfall wurden die Kehrerschen Hirndruckreflexe negativ, der Blutdruck fiel auf 115 mmHg, der Puls war 130 p. m.

Nachdem der Blutdruck am Vormittag des 16. 2. wiederum auf 175 mmHg gestiegen war, bekam die Patientin einen zweiten Anfall, der nur 2 Minuten dauerte und als leicht zu bezeichnen war. Es traten tonisch-klonische Zuckungen auf, aber das Bewußtsein war nicht gestört. Die Patientin schlief daraufhin tief. Tagsüber schwankte der Blutdruck zwischen 150 und 170 mmHg, stieg nachts am 17. 2. ziemlich rasch auf 195 mmHg. Die Kranke wurde sehr unruhig und es trat ein dritter Anfall auf, der durch starkes Aufstoßen und Brechreiz eingeleitet wurde, aber verhältnismäßig leicht verlief. In den Vormittagsstunden beobachtete man leichte Kieferzuckungen, Zuckungen in der rechten Hand und einen leichten Anfall von 3 Minuten Dauer. Der Blutdruck betrug 195—200 mmHg. Den ganzen Nachmittag und Abend kam die Patientin nicht zur Ruhe. Am ganzen Körper traten immer wieder geringe Zuckungen auf, sie klagte über Kopfschmerzen und Augenflimmern. Es wurde erneut ein Aderlaß von 130 ccm gemacht und eine Lumbalpunktion, die aber keinen erhöhten Liquordruck ergab.

In der Nacht zum 18. 2. verstärkte sich die motorische Unruhe, es kam zu neuen Anfällen. Die Patientin zitterte

am ganzen Körper, schrie laut und wollte aus dem Bett heraus. Der Blutdruck betrug 200 mmHg.

Während der Beobachtung wurde es immer klarer, daß es sich nicht um eine reine Eklampsie handelt, da die Patientin während der letzten Anfälle nicht bewußtlos war, keine Cyanose und keine schnarchende Atmung aufwies.

Um das Krankheitsbild zu klären, wurde nochmals der Augenarzt und ein Psychiater konsultiert. Ersterer stellte fest, daß das retinale Oedem bereits zurückgegangen war, die Arterien aber noch verengt waren. Die diffusen Glaskörperausschwitzungen hatten sich größtenteils resorbiert.

Im Verlaufe des Tages blieb der Blutdruck etwa auf 200 mmHg. Die Patientin zeigte weiterhin motorische Unruhe, ohne jedoch einen ausgesprochenen Anfall zu haben. Am 19. 2. untersuchte Herr Professor Enke die Kranke. Auf eindringliches Befragen gab sie nunmehr an, daß ihre Mutter und eine Schwester an gleichen Anfällen mit Bewußtlosigkeit gelitten hatten. Sie selbst hatte schon seit dem 26. Lebensjahr Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen oder Brechreiz, mit Flimmern vor den Augen. Ferner hatte sie schon seit längeren Jahren häufig Zustände gesteigerter nervöser Reizbarkeit mit Herzklopfen, Zittern, innerer Unruhe und Angst und litt oft an stärkerem Haarausfall. Objektiv fanden sich jetzt etwas Glanzaugen, leichte Struma, vasomotorische Ueberregbarkeit und feinschlägiger Händetremor. Auf Grund dieser Tatsachen und der in der Schwangerschaft aufgetretenen Beschwerden und späteren Krampfanfälle verwies Prof. Enke dieses Krankheitsbild in den epileptoiden Formkreis. Die Kopfschmerzattacken und das Erbrechen, was beides bei der Patientin endogen und endokrin bedingt war, bezeichnete er als Migräne. Daneben traten thyreotoxische Symptome in Erscheinung.

Am nächsten Tag, den 20. 2. war keine Aenderung im Befinden der Patientin eingetreten. Vormittags wurde sie wieder unruhig, machte fahrige Bewegungen mit den Gliedmaßen, wälzte sich im Bett herum und meinte man hätte sie hypnotisiert.

In der Nacht zum 21. 2. war sie über die vermeintliche Hypnose sehr erregt, auch tagsüber glaubte sie noch daran. Als aber Prof. Enke nachmittags die Patientin besuchte, gab sie selbst zu, daß „alles dummes Zeug war".

In den nächsten 3 Tagen wurde die Patientin schon wesentlich ruhiger. Sie klagte nur über Angstgefühle. Ab und zu trat noch Erbrechen auf. Der Urin enthielt nur noch 3.5 ‰ Albumen, der Blutdruck fiel auf 120—130 mmHg. Im linken Bein trat eine Thrombophlebitis ein, die aber bald abklang.

Am 9. 3. war die Kranke nur in geringem Maße erregt, die Temperatur und der Puls waren normal, der Blutdruck 150 mmHg, der Urin enthielt 1.25 ‰ Albumen.

Das Befinden besserte sich so, daß die Patientin am 19. 3. aufstehen konnte, was sie gut vertrug.

Am 23. 3. wurde sie in kassenärztliche Behandlung entlassen.

Bei der Nachuntersuchung am 3. 5. 35 war die Patientin wohl auf. Sie klagte nur zeitweise über Schmerzen im linken Bein. Die erste Periode post Partum hatte sie am 10. 4. 35. Die Laparotomiewunde war per priman verheilt, Uterus und Adnexe ohne pathologischen Befund. Die Patientin hatte keine Anfälle mehr gehabt.

Zusammenfassend ist zu diesem Fall zu sagen, daß die Krampfanfälle nicht typisch eklamptisch waren. Es fehlte die Cyanose, die schnarchende Atmung und Bewußtlosigkeit. Vor der Entbindung bestand aber zweifellos auch eine Präeklampsie. Dafür war das Schwanken des Blutdruckes und das Verhalten der Kehrerschen Hirndrucksymptome bemerkenswert. Diese wurden 12 Stunden nach der Schnittentbindung negativ. Die Patientin hatte also eine Präeklampsie bzw. Eklampsismus und epileptische Anfälle nach der Geburt. Da wir aber in der Anamnese nichts von direkten Anfällen der Patientin hörten, mußten wir eine Eklampsie annehmen. Nach Klärung der Vorgeschichte waren die Beschwerden wie nervöse Reizbarkeit, Kopfschmerz, Brechreiz usw. als Symptome des epileptoiden Krankheitsbildes aufzufassen. Die epileptischen Anfälle jedoch waren erst nach der Entbindung vollkommen ausgebrochen. Die Schwangerschaft hatte also eine Verschlimmerung des Leidens verursacht.

2. Fall.

K. Sch. 37 Jahre alt. Journal 293/32. Aufnahme 6. 7. 32.

Die Patientin war Erstgebärende im 10. Monat der Schwangerschaft. Sie litt seit ihrem 10. Lebensjahr an epileptischen Anfällen. Angeblich hatte sie vom Lehrer einen Schlag auf die Stirn bekommen, wonach der erste Anfall aufgetreten sein sollte. Seitdem hatte sie alle 2—3—4 Wochen große Anfälle, täglich aber kleine.

In der Schwangerschaft blieben die Anfälle bestehen und zeigten die gleiche Intensität und zeitliche Folge. Die Patientin war sehr debil und machte keinerlei Angaben über die letzte Periode.

Geburtshilflicher Befund: am 6. 7. Der Fundus stand zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, der Kopf fest im Beckeneingang. Der Rücken lag links, die kleinen Teile rechts, der Muttermund war geschlossen. Die Herztöne normal. Im Urin fanden sich Spuren von Albumen.

Am Abend des Aufnahmetages trat in der Klinik ein Anfall auf. Dabei fiel der Oberkörper zurück, die Pupillen wurden weit. Die Patientin aß gerade Brot, verschluckte sich aber nicht. Abends, am 8. 7. bekam sie wieder einen Anfall, der aber viel schwerer war als der erste. Die Patientin erhielt Luminal und Paraldehyd, an der starken Unruhe änderte sich jedoch nichts. Da sie im schwersten Grade psychomotorisch erregt und psychisch sehr debil war, wurde sie in die Nervenklinik verlegt. Dort bestanden die Anfälle fort.

Da am 14. 7. die Geburt in Gang kam, wurde die Kranke wieder in die Frauenklinik gebracht.

Geburtshilflicher Befund: Der Fundus stand am Rippenbogen, der Kopf fest im Becken, es ging reichlich helles Fruchtwasser ab, die Wehen waren sehr schwach, die Herztöne gut. Der Blutdruck betrug 110 mmHg.

Am Abend desselben Tages erfolgte die Spontangeburt eines lebensfrischen Mädchens aus 2. Hinterhauptslage, welches ein Gewicht von 2980 g und eine Länge von 46,5 cm hatte.

Am Tage nach der Geburt trat bei der Patientin wieder ein Anfall auf. Der weitere Verlauf des Wochenbettes war ungestört. Die Patientin konnte am 26. 7. in hausärztliche Behandlung entlassen werden.

Die Anfälle kamen in gleicher Weise wieder.

In diesem Fall hatte es sich zwar nicht um typisch eklamptische Anfälle gehandelt. Man wußte von Anfang an, daß es eine Epilepsie war, die vielleicht traumatisch bedingt war. Hier hatte die Schwangerschaft absolut keinen Einfluß auf den Verlauf der Epilepsie. Die Anfälle traten genau so häufig und genau so stark, bzw. schwach auf, wie zuvor.

2. Hysterie.

Hysterie ist eine konstitutionelle psychische Anomalie, bei der das Vorstellungsleben, die Phantasie und der Affekt einen ungewöhnlich großen Raum einnehmen und der kritischen Prüfung durch den Intellekt entbehren. (v. Domarus). Die hysterischen Symptome sind entwicklungsge-

schichtlich vorgebildete Reaktionsweisen des triebhaften seelischen Untergrundes (Kretschmer).

Das Krankheitsbild ist außerordentlich bunt und kennzeichnet sich durch dauernd vorhandene Stigmata hysterica und hysterische Anfälle, auf die wir hier ganz besonders zu achten haben. Manche sehen dem epileptischen und eklamptischen Anfall so ähnlich, daß es schwer ist, einen Unterschied herauszufinden. Beim hysterischen Krampfanfall fehlt meist der Zungenbiß, das Einnässen, Pupillenstarre und die tiefe Bewußtlosigkeit. Ferner wird das Fehlen von Oedemen, Blutdruckerhöhung und Nierensymptomen gegenüber dem eklamptischen Anfall stets ausschlaggebend sein.

Ueber die Eiweißausscheidung im Urin bei Hysterie und auch bei anderen Geisteskrankheiten im Puerperium gibt es zwei Ansichten.

Clarke und Dagonet (s. Hoppe, 1893) beobachteten bei einer Reihe von Fällen ein Zusammentreffen von Schwangerschafts-Hysterie mit Albuminurie. Stets trat vor Beginn der Geistesstörung Eiweiß im Urin auf, welches mit Abklingen des Prozesses wieder schwand. Dagegen behaupteten andere Autoren, wie Tuke, daß sie kein Eiweiß bei ähnlichen Fällen gefunden haben.

Im hysterischen Anfall selbst besteht auch Bewußtlosigkeit, aber keine Cyanose. Die Lichtreaktion der Pupillen ist erhalten.

Was den Einfluß der Schwangerschaft auf die Hysterie anbelangt, so meinte Siemerling (1906), daß die Gravidität keinen günstigen Boden für die Hysterie abgibt, „die Disposition dazu wird auch keineswegs dadurch geweckt, es handelt sich vielmehr um eine Steigerung der vorhandenen Hysterie."

Aehnlich wie bei der Epilepsie behaupten aber andere Autoren, daß durch die Schwangerschaft Besserung des Leidens eintreten kann.

Wenn es sich um hereditär belastete Menschen handelt, ist es möglich, daß die Schwangerschaft das erstmalige Auftreten von hysterischen Anfällen verursacht. Solche Fälle sind aber sehr selten beobachtet worden. Viel häufiger ist es, daß eine Verschlimmerung des vorhandenen Leidens eintritt. Dies belegte Ballas (1913) mit Beispielen aus der Klinik von Prof. Dr. Siemerling in Kiel. Die Prognose der

Hysterie in der Schwangerschaft ist meistens gut, da die Erscheinungen mit Beendigung der Gravidität zurückgehen.

In dieselbe Gruppe von Erkrankungen wie die Hysterie gehören auch die Psychosen. Auch sie treten in der Schwangerschaft und im Wochenbett auf und können eine sehr verschiedene Ursache haben. In einigen Fällen ist es eine früher entstandene, abgelaufene oder noch vorhandene Geisteskrankheit, die während des Gestationsprozesses wieder aufflackert oder exacerbiert. Frauen, die eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht haben, u. a. Nephritis, Gelenkrheumatismus, die zunächst in keinem Zusammenhang mit der Schwangerschaft stand, sollen nach Siemerling besonders zu Puerperal- bzw. Graviditätspsychosen neigen. Erstgebärende werden auch von dieser Erkrankung häufiger befallen und sind in überwiegender Zahl depressiver Art. Bei den Wochenbettpsychosen lassen sich manchmal schon diesbezügliche Störungen in der Gravidität feststellen.

Eine wichtige Gruppe von Psychosen ist die akute Verwirrtheit. Sie entsteht meist ganz plötzlich und äußert sich in traumhafter Bewußtseinstrübung und vielfältigen motorischen Reizerscheinungen. Letztere sind es wiederum, die mit Nierenerscheinungen zusammen eine genaue Diagnosestellung sehr erschweren. Es kommen auch vorübergehende, oft nur Stunden dauernde psychische Störungen vor, die das Bild eines hallucinatorischen Deliriums bieten.

Auch an die Eklampsie kann sich eine mehr oder weniger starke hallucinatorische Verwirrtheit anschließen, die mit denselben Symptomen wie die akute Verwirrtheit einhergeht, nur ist hierbei das Hallucinatorische mehr betont. Siemerling (1906) macht die Schwere der Psychose abhängig von dem Grade der Eklampsie.

In der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg wurden 4 Fälle beobachtet, bei denen es sich um Hysterie bzw. um Psychosen während der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett handelte.

3. Fall.

Frau M. B. 25 Jahre. Journal 188/35. Aufnahme 14. 3. 35.

Anamnese: Der Vater war gesund. Die Mutter „hatte es an den Nerven", sie sollte einmal in einer Anstalt gewesen sein. Krämpfe kamen in der Familie nicht vor.

Die Patientin selbst war nie ernstlich krank gewesen. Die letzte normale Periode hatte sie am 20. Juni 34, danach war die Geburt am 27. 3. 35 zu erwarten. Sie war Erstgebärende im 10. Monat der Schwangerschaft. Außer anfänglich leichtem Erbrechen verlief die Schwangerschaft ungestört. Am 13. 3. 35 traten plötzlich 2mal Krämpfe auf. Die Angehörigen gaben an, daß die Patientin die Augen verdreht und den Kiefer stark zusammengeklemmt hätte. Früher waren nie Krämpfe beobachtet worden. Die Patientin konnte sich an alles erinnern. Der herbeigerufene Arzt stellte Eiweiß im Urin fest und überwies Frau B. der Klinik.

Aufnahmebefund 14. 3. Es bestanden starke Oedeme der Unterschenkel und der Bauchdecken. Die Kehrerschen Hirndrucksymptome waren negativ. Die Patientin hatte kein Augenflimmern und keine Bewußtseinsstörung. Der Blutdruck betrug 130 mmHg, der Urin enthielt 14 ‰ Albumen. An der Zunge wurden leichte Bißwunden festgestellt.

Geburtshilflicher Befund: Der Fundus stand am Rippenbogen, der Kopf fest im Beckeneingang. Der Rücken lag links, die kleinen Teile rechts. Der Muttermund war Zweimarkstückgroß. Die Herztöne waren normal.

Nachdem der Zustand in den letzten Stunden sich nicht veränderte und die Patientin auf 1 ccm Narcophin geschlafen hatte, trat in den frühen Morgenstunden des 14. 3. ein leichter eklamptiformer Anfall auf, der allerdings 10 Minuten dauerte. Der Blutdruck betrug 165 mmHg, der Puls 100 p. m. Nach Verabreichung von Narcophin kam die Patientin wieder zur Ruhe, und der Blutdruck sank auf 140 mmHg. Im spontan gelassenen Urin fand man 16‰ Albumen, reichlich granulierte und hyaline Cylinder, vereinzelt Wachscylinder. Im übrigen war der Zustand unverändert. Die Patientin schlief viel und war leicht erregt, wenn man mit ihr sprach. Der Blutdruck stieg mittags wieder auf 160 mmHg. Wegen Verschlechterung des Urinbefundes, des steigenden Blutdrucks und des veränderten Aussehens der Patientin sollte nachmittags die Schnittentbindung ausgeführt werden. Vorher wurde jedoch der Psychiater konsultiert: Abgesehen von leichten Pyramidenzeichen ließ sich neurologisch nichts Pathologisches bei Frau B. feststellen. Soweit eine Anamnese von ihr zu erheben war, bestanden weder bei ihr noch in der Familie Charaktereigenschaften, die sich im Lichte einer genuinen Epilepsie auswerten ließen. Die Patientin hatte seelische Konflikte durchgemacht, die darin bestanden, daß sie unehelich geschwängert, mit ihrem Vater Schwierigkeiten bekommen hatte. Sie

hatte etwas gegen ihren Willen den jetzigen Ehemann geheiratet, um einen Vater für ihr Kind zu haben. Ob der Ehemann auch der Vater des Kindes war, konnte nicht ermittelt werden. Beim Berühren dieser Komplexe ließ die Patientin mit einem Mal eine Unmenge von Urin unter sich. Bald darauf setzten kräftige Wehen ein, und die Geburt kam spontan in Gang. Im Urin fanden sich nur noch 5 ‰ Albumen, vereinzelt hyaline und granulierte Cylinder. Der Blutdruck blieb zunächst auf 165 mmHg, stieg dann sogar auf 180 mmHg. Unter diesen Umständen wurde die Operation nicht ausgeführt.

Ohne daß ein weiterer Anfall auftrat, erfolgte am Abend desselben Tages die Spontangeburt eines lebensfrischen Knaben mit einem Längen-Gewichts-Quotienten von 40 : 2920. Der Blutdruck betrug nun 150 mmHg, der Puls 76, die Temperatur 37,1°.

Das Wochenbett verlief ungestört. Das Befinden der Patientin besserte sich derart, daß sie bereits am 28. 3. die Klinik verlassen konnte und sich in kassenärztliche Behandlung begab. Der Urin enthielt nur noch 3/4 ‰ Albumen, der Blutdruck betrug 130 mmHg, die Diurese war gut.

Nachuntersuchung am 21. 5. 35. Die Patientin befand sich wohl, hatte aber noch keine Periode post partum. Der Uterus und die Adnexe waren nicht krankhaft verändert.

Hier handelte es sich um eine psychogene hysteriforme Reaktion, die in der Schwangerschaft zum Ausbruch kam. Es ist typisch für die Hysterie, daß sie durch seelische Konflikte bei besonders Empfänglichen hervorgerufen wird. Eine erbliche Belastung von seiten der Mutter konnte hier auch vorliegen. Dies konnte sich nur gelegentlich durch gesteigerte Nervosität oder hysterische Charakterzüge geäußert haben, welche vielleicht gerade an der Grenze vom Normalen zum Krankhaften standen. Daneben bestand eine Nephropathie mit starker Albuminurie und Blutdrucksteigerung, die zusammen mit den Krampfanfällen leicht eine Eklampsie vortäuschen konnten.

4. Fall.

Frau E. O. 22 Jahre Zweitgebärende. Journal 463/31. Aufnahme am 11. 5. 31.

Familienanamnese: Eine Schwester des Vaters sollte als Kind Affektkrämpfe gehabt haben. Die Patientin

litt früher an Nierenentzündung, Rippenfell-, Blinddarmentzündung und Gallenblasenbeschwerden. Sie lag vom 10. 3. 31 bis zum 28. 4. 31 wegen einer Staphylococcen-Pyelitis und Krampfanfällen, die hysterischer Natur waren, schon einmal in der Frauenklinik.

Vom 18. 5. 21. 5. wurde die Patientin erneut aufgenommen. Die letzte Periode hatte sie am 7. 12. 30, wonach die Geburt am 14. 11. 31 zu erwarten war. In der jetzigen Schwangerschaft bestand starker Brechreiz und heftige, krampfartige Schmerzen im Unterleib. Im Urin fanden sich Spuren von Albumen. Bei der ersten Geburt mußte die Plazenta manuell gelöst werden. Die Patientin wurde wegen ihrer Krampfanfälle am 21. 5. in die Nervenklinik verlegt.

21. 5. In der Nervenklinik machte die Kranke folgende Angaben: „Ich bekomme schon 13 Wochen lang Anfälle, erst meinten sie es käme von der Niere, aber jetzt ist die Niere ausgeheilt, vielleicht kommt es von der Schwangerschaft."

Es bestand keine Aura, jedoch eine retrograde Amnesie. Wenn sie saß, fiel sie um, war bewußtlos. Es war ihr gesagt worden, daß sie immer mit dem rechten Arm dabei ausschlage. Im Anfall ging spontan Urin ab, Zungenbisse waren nicht nachzuweisen. Die Dauer der Anfälle betrug 2—3 Minuten. Nachher fühlte sich die Patientin elend, hatte starke Schmerzen im Leib und im Rücken. Diese Anfälle waren in der letzten Zeit häufiger geworden, sie traten 3—5mal am Tag auf, während sie nach der ersten Entlassung aus der Frauenklinik nur einmal täglich auftraten. Früher hatte sie nie Anfälle gehabt, auch in der ersten Schwangerschaft nicht. Die Patientin hatte die ganzen letzten Monate wegen der Anfälle zu Bett gelegen, weil sie sonst dabei umfiel und „das für die Schwangerschaft nicht gut sei." In bezug auf den Beginn der Anfälle und das Zubettliegen der Patientin konnte die Anamnese nicht ganz klar gestellt werden. Die Anfälle bestanden seit März, sie lag aber schon seit dem 14. Januar wegen Rückenschmerzen und wegen der Nierenerkrankung im Bett. Sie gab an, daß sie den ersten Anfall hatte, als sie erfuhr, daß sie schwanger sei.

Am 22. 5. bekam die Patientin mittags einen Anfall. Sie schlug dabei 3 mal mit dem Arm über den Kopf gegen die Wand, an der ihr Bett stand, sie hielt die Augen geschlossen. Am gleichen Tage traten noch zwei weitere Anfälle auf. Die Pupillenreaktion war dabei erhalten.

Bei der Patientin handelte es sich um eine psychogen bedingte Situationsneurose, bei der die unerwünschte Graviditat eine große Rolle spielte. Sie wurde psychotherapeutisch behandelt und war dann auch bereit, die Schwangerschaft auszutragen. Daraufhin nahmen die Anfälle an Zahl und Intensität ab, im Urin war noch etwas Eiweiß enthalten, der Blutdruck betrug 115—105 mmHg. Die Patientin wurde nach Hause entlassen.

Der Zustand hatte sich wesentlich gebessert, es waren keine Anfälle mehr aufgetreten.

Am 13. 9. wurde die Patientin zur Entbindung wieder in die Frauenklinik aufgenommen.

Geburtshilflicher Befund: Es bestanden gute Wehen, der Fundus stand einen Querfinger unter dem Rippenbogen, der Kopf fest im Beckeneingang. Die Herztöne waren normal.

Am gleichen Tage erfolgte die Spontangeburt eines lebensfrischen Mädchens aus 2. Hinterhauptslage mit einem Längen-Gewichts-Quotienten von 51 : 3450. Das Wochenbett verlief ungestört. Die Patientin konnte am 27. 9. geheilt entlassen werden.

Bei dieser Patientin war die Psychose unzweifelhaft durch die Gravidität ausgelöst worden. Wie schon erwähnt, bringt Siemerling (1906) das Auftreten von Graviditätspsychosen in einen Zusammenhang mit Nephritis und anderen Erkrankungen. Unsere Patientin war vor und während der Schwangerschaft nierenleidend. Ob nun die Psychose dadurch bedingt war, oder ob sie bei der Patientin, die oft krank war, nur einen geeigneten Boden vorfand, oder überhaupt aus anderen Ursachen heraus ausgelöst wurde, konnte man nicht klar beweisen. In diesem Fall war auch noch zu berücksichtigen, daß die Patientin vorher schon einmal Krampfanfälle hatte, die hysterischer Art waren. Auch auf dieser Basis könnte die Psychose entstanden sein. Ferner mußte man auch die schlechten sozialen Verhältnisse, in denen die Kranke lebte und die unerwünschte Gravidität in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Psychose bringen.

Zusammenfassend kann man vielleicht sagen, daß bei einer Frau, die wochen- und monatelang krank war, sozial schlecht gestellt war, und die zur Hysterie neigte, alles zusammen als Ursache der Schwangerschaftspsychose zu werten ist.

5. Fall.

Frau A. Sch., 27 Jahre, Journal 228/34.

Aufnahme 23. 4. 34.

Eine Schwester der Patientin starb als Säugling an Krämpfen oder Keuchhusten. Ein Bruder war nervenkrank, hatte angeblich Schütteltrema nach Typhus. Bei der Patientin selbst bestand kein Anhaltspunkt für Krämpfe oder ein Nierenleiden.

Sie war Erstgebärende. Ihre letzte Periode hatte sie am 2. 8. 33, danach war die Geburt am 9. 5. 34 zu erwarten. In der Schwangerschaft bestand anfangs morgendliches Erbrechen. Vor 3—4 Wochen bekam die Patientin heftige Kopfschmerzen, starke Oedeme und litt an Ohnmachtsanfällen. Der Hausarzt stellte einen hohen Eiweißgehalt des Urins fest und verordnete Bettruhe. Klinische Behandlung wurde von der Patientin abgelehnt.

Am 23. 4. nachmittags wurde der Arzt gerufen, da Frau Sch. sehr unruhig war. Gegen Abend waren zwei Krampfanfälle im Abstande von 10 Minuten aufgetreten, die je 3—4 Minuten dauerten. Dabei war die Kranke unansprechbar und vollkommen benommen. Sie wurde in die Klinik gebracht, wo sie noch völlig somnolent ankam. An die Fahrt und an die Ankunft in der Klinik konnte sie sich nicht erinnern. Bei den Anfällen sollte Urin abgegangen sein, sie hatte auch einen Zungenbiß.

Am Abend desselben Tages erfolgte die Aufnahme in den Kreißsaal. Die Patientin war benommen, der Blutdruck betrug 165—180 mmHg, die Kehrerschen Hirndrucksymptome waren stark positiv, im Urin fanden sich 16 ‰ Albumen. Es wurde eine 1. Hinterhauptslage festgestellt.

Gegen 22 Uhr erfolgte ein eklamptischer Anfall von 3 Minuten Dauer, in dem ein unreifes, lebensfrisches Mädchen g e b o r e n wurde, das eine Länge von 47 cm und ein Gewicht von 2070 g hatte.

Nach der Geburt war die Patientin ansprechbar, der Blutdruck betrug 160 mmHg.

Im Laufe der Nacht hielt sich der Blutdruck auf 150 mmHg, stieg aber morgens, am 24. 4. auf 195 mmHg. Trotz-

dem befand sich die Patientin leidlich wohl, klagte weder über Kopfschmerzen noch über Augenflimmern. Sie konnte sich an die Vorfälle zu Hause, in der Klinik, und an die Geburt nicht erinnern. Die Kehrerschen Hirndruckreflexe waren jetzt negativ, der Blutdruck fiel auf 175 mmHg, der Eiweißgehalt des Urins auf 2‰. Der Augenbefund war im Wesentlichen nicht als pathologisch zu bezeichnen.

Am 25. 4. war die Patientin sehr verwirrt und unruhig und hatte nur wenig geschlafen. Sie bestürmte den Arzt mit einem Schwall von Fragen, welcher Art ihr Zustand gewesen wäre. Zum Schluß kam die stereotype Redensart: „Ich muß ja doch sterben". Auf beruhigende Worte reagierte sie gar nicht. Man glaubte zuerst an einen Verwirrtheitszustand infolge von Narcophin, doch die Gaben waren sehr niedrig gewesen.

Im Laufe des Morgens nahm die motorische Unruhe an Intensität zu, so daß die Kranke kaum noch im Bett zu halten war. Der Blutdruck stieg auf 180 mmHg. Es wurde ein Aderlaß von 400 ccm gemacht, was sehr schwer war, da sich die Patientin gegen jede Anwendung von therapeutischen Maßnahmen energisch wehrte. Sie bekam Calcium i. v. und i. m., danach fiel der Blutdruck auf 165 mmHg. Am Nachmittag verhielt sie sich zu den Aerzten und Schwestern vollkommen abweisend. Sie verlangte nach ihren Verwandten und dem Ehemann. Ein Notizbuch schrieb sie emsig voll. Es stellte sich heraus, daß sie ihren letzten Willen niedergeschrieben hatte. Nach Verabreichung von Luminal beruhigte sie sich nicht.

Am 26. 4. betrug der Blutdruck 155 mmHg. Präeklamptische Symptome bestanden nicht. Der Erregungszustand hatte zugenommen. Speisen, die ihr gereicht wurden, warf sie auf den Boden. Da die Psychose sich mehr ausprägte und eine Eklampsie kaum mehr drohte, wurde die Patientin in die Nervenklinik verlegt.

Unter psychotherapeutischem Einfluß war die Kranke am 28. 4. vollkommen ruhig geworden. Sie wußte von ihrem Zustand in der Frauenklinik nichts, konnte sich nur dunkel an den Arzt erinnern. Die Kehrerschen Symptome waren negativ, der Urin enthielt 1‰ Albumen, keine Cylinder. Die Psychose klang langsam ab, und die Patientin konnte nach einiger Zeit geheilt entlassen werden.

Seither fühlte sie sich wohl und hatte keine Anfälle oder Erregungszustände mehr.

Auch die Eklampsie gibt nach Siemerling einen günstigen Boden für Puerperalpsychosen ab. Unsere Patien-

tin hatte eine echte Eklampsie mit typischen Krampfanfällen. Darauf wies das Verhalten der Kehrerschen Hirndruckreflexe hin. Diese waren vor der Entbindung einwandfrei positiv und wurden danach negativ. Urinbefund und Blutdruck sprachen durchaus für eine Eklampsie. Mit dem Abklingen dieser Symptome stellte sich aber eine Puerperalpsychose ein, die vielleicht durch die Eklampsie bedingt oder begünstigt wurde.

6. Fall.

Frau M. O., 40 Jahre, Journal 594/35.

Aufnahme 4. 10. 35.

Die Patientin war Erstgebärende. Die Anamnese war nicht zu erheben, da die Kranke überhaupt nicht sprach. Auch vom Ehemann war nichts zu erfahren. Die letzte Periode war am 6. 1. 35, die Geburt war demnach am 13. 10. 35 zu erwarten.

Am Abend des 4. 9. erfolgte die Aufnahme in den Kreißsaal, es bestanden aber keine Wehen. Die Patientin lag teilnahmslos da, war nicht ansprechbar und zeigte katatone Symptome. Sie erhielt Luminal und schlief kurze Zeit. Der Hausarzt teilte mit, daß die Patientin in seiner Behandlung stand und an Aufregungszuständen litt. Am 17. 9. sollte sie 2 epileptische Anfälle gehabt haben. Nach seinen Angaben bestanden keine Anhaltspunkte für Geisteskrankheiten in der Familie. Nach langem gutem Zureden war die Patientin ansprechbar und zugänglicher. Sie zeigte keinerlei Erregungserscheinungen, lag vollkommen ruhig da. Wenn sie irgend eine Bewegung ausführte, tat sie es sehr, sehr langsam. Auch auf Fragen reagierte sie ebenso langsam, antwortete aber dann doch ganz kurz und leise. Die Patientin machte einen abwesenden, simulierenden Eindruck. Zeitweise war sie örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Auf Befragen sagte sie, daß sie sich auf ihr Kindchen freute. Ganz spontan fragte sie nach ihrem Mann. Es schien, als ob ihre Abwesenheit von ihrem Hof ihr große Sorge bereitete. Sobald eine dritte Person in den Saal kam, sah sie mißtrauisch und scheu um sich und brach die spärliche Unterhaltung ab.

Am 5. 10. wurde der Psychiater konsultiert. Die Patientin war stuporös gehemmt aber nicht ausgesprochen negativistisch. Es handelte sich wohl um ein stuporöses Zustandsbild auf cerebral-organischer Grundlage. Wahrscheinlich war es eine Schwangerschaftsintoxikation, die sich zu

Hause in den epileptischen Anfällen und in der Klinik in den exogenen Erscheinungen äußerte.

Der Urinbefund war negativ, der Blutdruck normal. Kehrer negativ. Am Vormittag des 6. 10. war die Patientin bei vollem Bewußtsein und gab an, verschiedene Bilder gesehen zu haben. Sie hatte vorher starke Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen, dann war sie ohnmächtig geworden. Als sie erwachte hatte sie starkes Angstgefühl und war innerlich so erregt, daß sie kein Wort reden konnte. In diesem Zustand wurde sie in die Klinik eingewiesen. Die Patientin sagte auch, daß eine Schwester von ihr an denselben Zuständen in der Schwangerschaft gelitten hatte.

Bei der Kranken wechselten die Zeiten, in denen sie vollkommen klar war, mit Zeiten, in denen sie irr redete und sehr aufgeregt war schnell ab.

Nachmittag war sie wieder völlig desorientiert, zeigte aber zum erstenmal einen auffälligen Rededrang. Der Inhalt ihrer Worte hing fast immer mit ihrem Heim zusammen. Sie sagte einmal ganz plötzlich, daß ihr eine andere Frau große Angst vor der Schwangerschaft eingeflößt hatte. Es hatte den Anschein, als ob es diese Komplexe wären, die sie zu all dem irren Reden und zu dem Angstgefühl brachten.

In der Nacht vom 7. zum 8. 10. bekam die Patientin einen neuen heftigen Erregungszustand, in dessen Verlauf sie aus dem Bett sprang, das Fenster öffnete und herauszuspringen versuchte. Auf Morphium und Scopolamin beruhigte sie sich wieder und schlief. Da der Zustand immer schlimmer wurde, sollte am 9. 10. die Schnittentbindung vorgenommen werden.

Geburtshilflicher Befund: Der Fundus stand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, der Kopf fest im Beckeneingang. Der Rücken lag links, die kleinen Teile rechts, die Herztöne waren normal, der Muttermund für eine Fingerkuppe durchgängig.

Bei der Operation wurde ein lebensfrischer Knabe entwickelt mit einer Länge von 49 cm und einem Gewicht von 2520 g.

Am Tage nach der Sectio, am 10. 10. war die Patientin vollkommen klar, verfiel aber am 12. 10. wieder in den Verwirrungszustand. Tagelang änderte sich das Bild nicht. Es wurde eine Behandlung mit Ovarialpräparaten versucht, die auch keine Besserung erzielte. Die Bauchwunde heilte gut.

Am 30. 10. schien die Patientin das erstemal etwas klarer zu sein. Die Wunde war soweit geheilt, daß Frau O. in die Nervenklinik verlegt werden konnte. Ganz langsam ging die Besserung vor sich. Die Patientin verfiel nur noch zeitweise in kurzdauernde Verwirrungszustände, nahm Anteil an allem, was in ihrer Umgebung vor ging. Sie hatte auch

nie wieder ähnliche Anfälle wie sie zu Hause aufgetreten sein sollten. Der Urinbefund war negativ, der Blutdruck normal. Nachdem sich Frau O. noch erholt und gekräftigt hatte, konnte sie geheilt entlassen werden.

Nachuntersuchung am 30. 11. Der Patientin ging es gut, sie hatte keine Beschwerden. Die Wunde war gut vernarbt und auch an Uterus und Adnexe kein pathologischer Befund zu erheben.

In diesem Falle hatte es sich um eine reine Schwangerschafts- und Wochenbettpsychose gehandelt. Zum Teil war diese erblich bedingt, da eine Schwester der Patientin in der Schwangerschaft dieselbe Erkrankung in geringerem Grade hatte. Zum Teil waren die Erscheinungen auch exogen bedingt. Eingeflößte Furcht vor der Schwangerschaft, vielleicht Sorge um ihren Hof sprachen dabei mit. Eine Eklampsie konnte man auf Grund des Urinbefundes, des Blutdruckes, der keine Schwankungen aufwies, und der negativen Kehrerschen Hirndruckreflexe ausschließen.

3. Meningitis.

An dritter Stelle ist es die Meningitis, die eine Eklampsie vortäuschen kann. Während die Meeingitiscerebrospinalis epidemica fast immer primär entsteht, sind die überwiegenden Fälle von eitriger Meningitis eine sekundäre Erkrankung. Sie schließen sich an krankhafte Affektionen des Ohres, der Nase und Nasennebenhöhlen an, können aber auch auf metastatischem Wege bei Tuberkulose ausbrechen. Besonders gern stellt sich nach chronischer Otitis media Meningitis ein, die unter Brechreiz, Kopfschmerz, Benommenheit, Stauungspapille und Krämpfen in Erscheinung tritt. Das Manifestwerden von Meningitiden mit Krämpfen in der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett weist uns darauf hin, daß in dieser Zeit eine besondere Bereitschaft des Gehirns besteht, Infektionsreize mit tonisch-klonischen Zuckungen oder Krämpfen zu beantworten.

Diese Krämpfe sind es, die wiederum das Krankheitsbild dem der Eklampsie ähnlich machen können. Zumal, wenn ein pathologischer Urinbefund, Sehstörungen und Oedeme vorhanden sind.

Kulka (1931) hatte eine „Eklampsie im Wochenbett" beschrieben, welche bei der Sektion sich als Meningitis er-

wies. Die Patientin hatte eine normale Geburt durchgemacht, erkrankte jedoch am ersten Tage danach an tonisch-klonischen Krämpfen mit Bewußtlosigkeit. Der Aufnahmebefund in der Klinik war folgender: Temperatur 37.6°. Puls 120, Blutdruck 185 mmHg. Leichte Oedeme an den Füßen. gedunsenes Gesicht, Somnolenz, schnarchende Atmung. Eiweiß im Urin stark positiv. in Segiment zahlreiche granulierte und hyaline Cylinder. vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten. Leider ist die Vorgeschichte dieses Falles nicht genügend ausgeführt. um den Fall weiter verwerten zu können.

In einem von Fischer (1916) veröffentlichten Fall fand man neben einer Meningitis cerebro-spinalis epidemica typisch eklamptische Leberveränderungen. Es handelte sich um eine Patientin im 3. Monat der Gravidität, die zu Haus Schüttelfrost mit Krämpfen bekam. Es bestand auch Nackensteifigkeit, jedoch ergab die Lumbalpunktion kein positives Resultat. Nach Sectio caesarea vaginalis kehrte das Bewußtsein für kurze Zeit zurück, dann folgte wieder Koma und Exitus 60 Std. nach der Einlieferung.

Sektionsbefund: Geschwollenes Gehirn. In den Kammern etwas Eiter, innere Hirnhäute um das Chiasma von dickem Eiter infiltriert, ebenso die weichen Häute des Rückenmarks an der Hinterseite. Leber groß, rotgelb, landkartenartig gefleckt. An der Hinterseite des linken Leberlappens an der oberen Peripherie einzelne Blutaustritte.

Man muß demnach annehmen, daß es sich hier um ein Zusammentreffen von Eklampsie und Meningitis gehandelt hat.

Eine durch Meningitis vorgetäuschte Eklampsie schildert auch Croom (1913).

Ferner hat Thaler (1916) einen Fall beobachtet, der völlig eklamsieähnlich verlief, bei dem es sich aber um eine Meningitis einer Gebärenden handelte. Die Frau starb 3 Stunden post Partum. Bei der Obduktion sah man, daß es eine eitrige Gehirnhautentzündung war, die von einer chronischen Mittelohrenentzündung ausging.

Auch die Meningitis tuberculosa kann sich in Krämpfen äußern und einer klaren Diagnose Schwierigkeiten entgegensetzen. Besonders schwer ist die Erkennung der tuberkulösen Hirnhautentzündung, wenn keine Lungenerscheinungen vorhanden sind. Ueber zwei Fälle, bei denen sich

diese Schwierigkeit ergab. berichten Couvelaire und Lacome (1929). Ferner führen sie zwei weitere Fälle an, die mit Konvulsionen einhergingen. In einem Fall brach die Erkrankung nach dem 6. Schwangerschaftsmonat aus. in den 3 anderen kurz vor der Entbindung.

In der hiesigen Universitäts-Frauenklinik wurden in den letzten 10 Jahren 2 Fälle von Meningitis beobachtet, die unter dem Bilde einer Eklampsie verliefen.

7. Fall. (Kretschmar und Kuhn).

M. B. Journal Sept. 16/29. Aufn. 16. 1. 29. Die 20jährige Erstgebärende wurde wegen Verdacht auf Eklampsie im Spätwochenbett in die Klinik eingewiesen. Sie hatte am 6. 1. eine normale Geburt durchgemacht, und das Wochenbett war bisher ungestört verlaufen. Am 12. 1. wurde der Arzt gerufen, weil die Patientin eine „grippeartige" Erkrankung hatte. Die Temperatur war nicht erhöht. Am 13. 1. wurde der Arzt nochmals gerufen. Jetzt bestanden Kopfschmerzen auf einer Seite. Neigung zu Schweißen, Abgeschlagenheit. Appetitlosigkeit. Die Rektaltemperatur war 38°. Nach Angabe der Patientin war am 12. und 13. 1. abends ein „Zittern" aufgetreten. In der Nacht zum 15. 1. hatte sie Krämpfe mit Bewußtlosigkeit. Als der Arzt kam, war sie äußerst matt, in Schweiß gebadet, jedoch bei Bewußtsein. Die Rektaltemperatur betrug 39°, der Puls 120. An den Genitalien war kein krankhafter Befund festzustellen.

Aufnahmebefund am 16. 1. Die Temperatur war rektal 39°. Der Kräftezustand war leidlich. Trotz leichter Benommenheit reagierte die Patientin auf Fragen. Während der Untersuchung schlief sie ein. Es bestand eine auffällige Schlaffheit der ganzen linken Körperseite, auch eine Ptosis. Sie hatte ein ausgesprochenes Maskengesicht. Der Blutdruck betrug 95 mmHg. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß. Oedeme waren nicht sichtbar. Die Rachenorgane zeigten leichte Rötung. Es bestand eine geringe Schallverkürzung und verschärftes Atemgeräusch rechts hinten unten.

Aus dem Genitalbefund ließ sich der Zustand nicht erklären. Daher wurde am 16. 1. der Neurologe zugezogen. Die Patientin war sehr schläfrig, reagierte aber auf Anspruch und gab klare Antworten. Stark maskenartiger Ausdruck des Gesichtes und starker Salbenbelag fielen auf. Wenn man die Patientin sich selbst überließ, versank sie sofort in Schlaf. Auf der linken Seite bestand Ptosis, Abducenslähmung, Mundfaciallislähmung, Schwäche des Stirnfacialis. Die Pupillen reagierten auf Licht und Convergenz. Nackenstarre bestand nicht. Links war eine totale Hemi-

plegie vorhanden. Steigerung der Sehnenreflexe in den oberen und unteren Gliedmaßen, außerdem Andeutung von Pyramidenzeichen. Der Tonus in Armen und Beinen war herabgesetzt. Nach der Anamnese und dem Befund wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Encephalitis diffusa auf grippöser und septischer Grundlage gestellt. Eine Eklampsie im Spätwochenbett wurde auch in Erwägung gezogen, war aber wegen der langen Latenzzeit unwahrscheinlich.

Am Abend des Aufnahmetages traten 2 eklamtiforme Anfälle auf, die 2—3 Minuten dauerten. Den 2. Anfall beobachtete Dr. Kuhn: Die Atmung wurde zunächst unregelmäßig, dann stockend. Es erfolgte eine langsame Linksdrehung des Kopfes und der Augen, zuckende Bewegungen im Gesicht, dann ein wimmernder Ton, völliges Anhalten der Atmung, zunehmende Cyanose im Gesicht. Die Pupillen waren starr. Klonische Schüttelbewegungen der linken Extremitäten und tonische Kontraktionen der rechten Körperhälfte stellten sich ein. Der Puls war beschleunigt, der Blutdruck niedrig, nicht meßbar. Der Anfall hielt 3 Minuten an und ließ dann langsam nach. Der Tonus und Klonus löste sich unter tief schnarchender Atmung. Die Temperatur stieg während der Anfälle auf 40.1 °, der Puls betrug 112 p. m. Die Patientin ließ unter sich. 10 Minuten nach dem Anfall reagierte sie wieder auf Anruf. Nach 2 ccm Narcophin schlief sie.

Am 17. 1. früh setzte nach ruhiger Nacht, in der die Temperatur dauernd um 40° schwankte, ein neuer Anfall ein. Er dauerte 2 Minuten und äußerte sich in klonischen Kontraktionen auf der linken und tonischen auf der rechten Seite. Ganz kurze Zeit darauf trat erneut ein Anfall ein, der unter dem typischen Bilde einer Eklampsie verlief. Im Laufe des Vormittags wiederholten sich die Krampfanfälle erst alle 15—20 Minuten, dann alle 5—10 Minuten und dauerten etwa 1—2 Minuten.

Der Neurologe wurde nochmals konsultiert. Die Patientin befand sich in einem tief komatösen Zustand. Die Anfälle begannen mit klonischen Zuckungen im linken Mundfacialis, griffen dann auf den linken Arm, das linke Bein, die rechte Körperhälfte und auf den ganzen Rumpf über. Durch Narcotica ließen sich die Anfälle in ihrer Intensität herabsetzen. Zwischen den Krämpfen verfiel die Patientin in tiefen Schlaf. Nach Mitternacht trat ein rasch zunehmender Verfall ein. Zuerst stieg der Blutdruck auf 140mmHg, dann sank er, und es setzte Cheyne-Stockes'sches Atmen ein. Die Temperatur betrug 41,1°.

Am 18. 1. um 2,55 Uhr erfolgte der Exitus letalis.

Der Sektionsbefund sei wegen seiner Wichtigkeit ganz angeführt:

Rhinitis purulenta dextra. Empyema cellularum ethmoidalium sinus frontalis dextri. Osteomyelitis circumscripta ossis frontalis cum necrosi ossis. Abszessus epiduralis circumscriptus ibidem. Pachymeningitis partim necroticans, partim fibrino-purulenta ibidem. Leptomeningitis purulenta diffusa loborum frontalium cerebri praecique lateris dextri et convexitatis. Impressio tonsillarum cerebelli in foramen occipitale magnum. Bronchopneumonia loborum inferiorum. Hyperaemia et oedema pulmonum. Pleuritis sero-fibrinosa gradus mediocris duplex. Intumescentia infectiosa lienis. Cyanosis renum. Helminthiasis. Status uteri puerperalis veterior.

Bei diesem Fall hatte sich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Encephalitis als richtig erwiesen. Die Krampfanfälle traten immer in einer absoluten Regelmäßigkeit zuerst im Gesicht, dann auf der linken Seite, dann auf der rechten Seite auf. Dabei wäre eher an eine Rindenepilepsie zu denken, als an Eklampsie. Die Krämpfe wurden hier dadurch ausgelöst, daß von der Siebbeineiterung ausgehend eine Osteomyelitis entstand. Diese brach in die Schädelhöhle durch, setzte einen Absceß, Duranecrose, Meningitis und letzten Endes die meningitischen Krämpfe. Einen Anhaltspunkt für die Infektion bildete die Tatsache, daß die Patientin an einem „grippeartigen" Prozeß erkrankte. Die Erkrankung wurde bald als lokalisierter, intrakranieller Prozeß mit Reizung der rechten motorischen Zentren erkannt.

8. Fall. (Kretschmar 1933)

T. R. 23 Jahre. Journal 331/32. Aufnahme als Hausschwangere am 1. 7. 32 Erstgebärende.

Die Patientin stammte aus einer gesunden Familie. Als Kind hatte sie Grippe, Masern und Bleichsucht, sonst war sie bis 1929 gesund. 1929 hatte sie einen Unfall: Beim Bergabfahren auf dem Rade verlor sie die Herrschaft über das Rad und schlug mit dem Kopf gegen einen Baum. Die Patientin erlitt dabei einen schweren Schädelbruch im Bereiche der Stirnhöhle und des Stirnbeins. Sie lag deswegen 5½ Wochen m Krankenhaus. Danach bemerkte sie eine Schwellung des linken Auges und Oberlides, begab sich aber erst nach einiger Zeit in klinische Behandlung.

In der Gießener Ohrenklinik wurden mehrere große Sequester entfernt. Die Dura lag sehr weit frei. Die Phlegmone reichte bis zum Jochbogen. Frakturlinien griffen auch nach rechts herüber, so daß damals auch die rechte Stirnhöhle eröffnet werden mußte. Nach dieser Operation hatte die Patientin leichte meningitische Symptome, die bald abklangen. Nach der Entlassung aus der Ohrenklinik bestanden keine stärkeren Beschwerden mehr.

Im Januar 1932 begann die Schwangerschaft. Die letzte Periode hatte die Patientin am 27. 12. 31, danach war die Geburt am 3. 10. 32 zu erwarten.

3½ Monate vor der Geburt wurde die Patientin als Hausschwangere in die Klinik aufgenommen.

Oberhalb der Nase befand sich eine quer nach links ziehende, 3,5 cm lange, reaktionslose Narbe. Die Sehkraft des linken Auges war stark herabgesetzt. Die Pupillen reagierten normal auf Lichteinfall und Convergenz. In der Klinik hatte sich die Patientin immer wohl gefühlt und ihre Arbeit gut verrichtet. Sie war in der Zeit nie erkältet, hatte weder Husten noch Schnupfen durchgemacht. Infolge eines Valvaekzems stand sie 15 Tage unter dauernder ärztlicher Kontrolle. Der Puls und die Temperatur wurden zweimal täglich gemessen und gaben keine pathologischen Werte.

Am 14. 10. stürzte die Schwangere die beiden letzten Stufen einer Treppe herab und fiel längs auf den Leib. Mit dem Kopf schlug sie nicht auf, sondern verhinderte dies durch Vorwerfen der Arme. Die Patientin stand allein wieder auf und klagte nur über Schmerzen im Leib und im Knie. Drei Stunden nach dem Sturz traten leichte Wehen auf.

In der Nacht zum 15. 10. erfolgte die Aufnahme in den Kreissaal. Der Blutdruck stieg auf 140 mmHg, die Temperatur auf 37,4°. Um 7 Uhr trat plötzlich ein drei Minuten langer schwerer Krampfanfall mit tonisch-klonischen Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten auf. Die Kranke verdrehte die Augen, atmete nicht und wurde cyanotisch. Danach setzte tiefe schnarchende Atmung ein. Es war das Bild einer Geburtseklampsie. Die operative Entbindung sollte ausgeführt werden. Als die Kreißende einen Avertineinlauf zur Herabsetzung der Krampfbereitschaft erhielt, setzte ein zweiter, schwerer Krampfanfall ein, dem Koma und Cyanose folgten. Der Blutddruck war 145 mmHg, der Urin enthielt ½ ‰ Albumen. Oedeme bestanden nicht.

Geburtshilflicher Befund: Der Kopf stand mäßig beweglich im Becken. Die Herztöne waren normal, es handelte sich um eine 2. Schädellage.

Die scheinbar typisch eklamptischen Krämpfe bestärkten trotz des minimalen Urinbefundes die Diagnose. Die Operation wurde vorgenommen und verlief ohne Komplikationen. Dabei wurde ein lebensfrisches Mädchen entwickelt, das 30 cm lang war und 3030 g wog. Die Inspektion der Leber bei der Laparotomie ergab einen für Eklampsie negativen Befund.

Als die Patientin aus der Narkose und dem Koma erwachte, schien das Befinden gebessert. Sie war vollkommen orientiert und sah frisch aus. Der Blutdruck betrug 115 mmHg, die Temperatur 36,9°. Obgleich der Befund sehr befriedigend war, trat vier Stunden nach der Entbindung ein dritter und vierter Anfall auf. Die Patientin wurde unter hohen Dosen von Narcophin gehalten, es wurde ein Aderlaß gemacht und 35 ccm Blut einer gesunden Schwangeren transfundiert.

In den nächsten Stunden lag die Patientin in tiefem Koma mit lautem Trachealrasseln da, es traten aber keine Krampfanfälle mehr auf. Der Puls stieg auf 160 p. m., die Temperatur auf 39,2°. Im Urin war nichts Pathologisches nachzuweisen. Die Pupillen waren eng und reagierten wenig auf Licht, was aber auf die Narcophinwirkung zurückzuführen war.

Am 16. 10. trat in den Morgenstunden noch ein leichter Anfall auf. Dann ließ die Herztätigkeit und die Atmung nach, gegen Mittag erfolgte der Exitus letalis.

Sektionsbefund: Status vetus post fracturam ossis frontalis sinistri. Pachy- et leptomeningitis vetus circumscripta athaesiva regionis faciei inferioris regionis frontalis sinistri cerebri. Empyema sinus sphenoidalis sinistri. Inflammatio catarrhalis cellularum ethmoidalium posteriorum. Necrosis durae matris ibidem. Leptomeningitis purulenta gravis praecique convexitatis cerebri. Bronchopneumonia incipiens lobi inferioris sinistris et oedema pulmonum. Status veceus post sectionem caesarcam cervico-corporalem, uterus puerperalis, intumescentia infectiosa lienis.

Schon am Tage vor dem Exitus, als man keine pathologischen Harnbestandteile fand und der Reststickstoff normal war, begann man an der Diagnose Eklampsie zu zweifeln. Man brachte die Krampfanfälle mit der Schädelfraktur in Verbindung. Es konnten aber keine Symptome von Meningitis festgestellt werden.

Während man in dem ersten Fall eine schwerkranke Patientin vor sich hatte, die mit einer nachgewiesenen Infektion zur Aufnahme kam, schien es beim zweiten Fall, daß die Patientin seit der Entlassung aus der Ohrenklinik vollkommen gesund war. Es bestanden keine Anhaltspunkte für eine Infektion. Wenn auch nur die geringsten Anzeichen eines Schnupfens oder Katarrhs vorhanden gewesen wären, würde die Patientin fachärztlich untersucht worden sein. Ueberdies stand sie 15 Tage lang wegen des Vulvaekzems unter ständiger ärztlicher Beobachtung.

Das bei der Sektion gefundene Keilbeinhöhlenempyem und die Entzündung der Siebbeinzellen sind als Grundursache der eitrigen Leptomeningitis und damit der Krämpfe anzusehen. Da beides aber völlig erscheinungslos verlief, lag kein Grund zu irgendwelchen Maßnahmen vor.

Vorgänge in den hinteren Nasennebenhöhlen stellen wegen ihrer versteckten Lage die größten diagnostischen Anforderungen, die kaum zu erfüllen sind, besonders dann wenn sie vollkommen symptomlos verlaufen. (Uffenorde 1930.)

Es handelte sich hier also um ein Wiederaktivwerden der Keilbeinhöhleneiterung, die vielleicht vorher chronisch latent geworden war. Wahrscheinlich hatte der Sturz diese chronische Keilbeinhöhlenaffektion wieder aufflackern lassen. Aber auf welchem Wege dies vor sich ging, konnte man nicht klar sagen. Vielleicht spielte dabei der Schrecken und die Hyperämie des Kopfes eine Rolle. Man könnte auch daran denken, daß die Druckschwankungen und Blutverschiebungen während der Wehen eine auslösende Ursache darstellten. Letzten Endes könnte die Patientin auch als erstes meningitisches Symptom beim Treppabgehen Schwindel bekommen haben, welcher dann den Sturz herbeigeführt hatte. Dagegen sprach aber das vor und nach dem Sturz befriedigende Befinden der Patientin.

Fälle aus der Literatur.

Im Anschluß an die Fälle aus der Marburger Universitäts-Frauenklinik mit eklampsieähnlichen Krampfanfällen bei Nephropathie, möchte ich aus der Literatur noch andere anführen, die auch eine Eklampsie vorgetäuscht haben. Es sind dies intrakranielle Erkrankungen, die differentialdiagnostisch immer in Erwägung zu ziehen sind.

So berichtete Seiber (1925) über zwei Fälle, in denen eine Lues mit positivem Liquorbefund vorhanden war, und von denen einer durch sofortige antiluetische Therapie geheilt wurde. Die zweite Patientin kam an Encephalitis ad exitum. Seiber meinte, daß das injicierte Salvarsan die Schuld daran hatte.

Eine Salvarsan-Encephalitis veröffentlichte auch Teiber (1925). Eine 30 jährige Frau im 9. Monat der Schwangerschaft erhielt 1 ccm Novasurol und 3 Spritzen Neosalvarsan i. v. Kurz darauf erkrankte sie mit typisch eklamptischen Symptomen. Der Exitus trat ein. Die Sektion ergab eine Quecksilberschädigung der Niere und eine Encephalitis.

Die von Wechselmann (1914) vertretene Anschauung, daß die Gravidität zu Salvarsanintoxikation bei gleichzeitiger Darreichung disponiere, könnte wohl hier zutreffen.

Die Symptome der Eklampsie und der Salvarsanintoxikation sind sehr ähnlich. Beide Erkrankungen beginnen plötzlich mit Hör- und Sehstörungen. Kopfschmerz, Erbrechen und gesteigertem Blutdruck. Krämpfe und Koma treten auf. Bei der Salvarsanvergiftung besteht jedoch kein Atemstillstand, keine Cyanose und nur geringe Nierenerscheinungen.

In allen Fällen, in denen die Lues nachgewiesen war, waren neben den im Vordergrung stehenden eklamptischen Erscheinungen auch cerebrale Herdsymptome aufgetreten, die für die Diagnose von großer Wichtigkeit waren. Bei einer reinen Eklampsie sind cerebrale Herdsymptome jedoch von größter Seltenheit. (Joseph und Rabau 1926).

1925 sind von H. O. Neumann zwei Fälle beschrieben worden, die pseudoeklamptische Anfälle zeigten. Beide Male war eine Lues nachgewiesen. Die Sektion ergab, daß der Tod bei einer Patientin infolge einer Sinusthrombose, bei der anderen infolge einer Endophlebitis luetica cerebrospinalis eintrat.

Es ist möglich, daß die Lues besonders während der Gravidität und des Puerperiums gern das Cerebrum befällt und sich dann in diesen eklamptiformen Symptomen äußert.

Aus der Marburger Frauenklinik wurden 1923 von Zangemeister zwei Krankheitsbilder beschrieben, die auch einen eklampsieähnlichen Verlauf hatten.

Eine kräftige 24 jährige Erstgebärende, die immer gesund war, kam am 24. 7. 23 in die Klinik, da die Schwangerschaft schon 21 Tage übertragen war. Es bestanden keine Oedeme, kein pathologischer Urinbefund. Die Geburt wurde durch das Zweifel'sche Bläschen eingeleitet. Am 26. 7. wurde eine Zangenoperation wegen kindlicher Asphyxie vorgenommen. Es entstand ein Scheiden-Dammriß. Das Wochenbett verlief normal. Die Patientin stand am 4. 8. auf, die Wunde war geheilt. Am 8. 8. spürte sie plötzlich Uebelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen, danach trat ein typisch eklamptischer Anfall auf. Der Blutdruck betrug 145 mmHg, der Urin war frei von Albumen. Therapie: Aderlaß, Lumbalpunktion, Chloral. An diesem Tage kam es noch zu sechs weiteren Anfällen und Koma. Am anderen Tage ging es etwas besser, es bestand aber Unruhe und Kopfschmerz. Am 12. 8. stieg die Temperatur bis 39.8 und der Blutdruck bis 155 mmHg. Das Koma nimmt zu. Am 13. 8. folgten sieben eklamptische Anfälle, nach denen die Patientin ad exitum kam.

Die Sektion ergab eine ältere und eine frische Thrombose des sinus sagittalis sup. und transversus sinister, der oberen Hirnnerven und der Vene der linken Hemisphäre. Haemorrhagien mit Encephalomalacien besonders im linken Temporallappen.

Im 2. Fall war es eine 25 jährige, die bei der ersten Geburt Eklampsie hatte, und deren Mutter an Eklampsie gestorben war. In dieser Schwangerschaft war nur geringer Hydrops und Albuminurie vorhanden. Am 10. 9. Zangenentbindung wegen drohender Eklampsie. Der Blutdruck war 160 mmHg. Albumen 3 ‰, Amaurose und 28 Stunden nach der Entbindung ein eklamptischer Anfall. Die Amaurose bestand zwei Tage, die Albuminurie ging zurück. Am 13. Tage nach der Entbindung stieg der Blutdruck auf 160 mmHg, die Patientin war etwas benommen, hatte eklamptiforme Zuckungen, die Temperatur stieg bis 40.8° das Koma wurde immer tiefer, exitus nach wenigen Stunden. Sektion: Thrombosen im Sinus longitudinalis, transversus und sigmoideus. Rechter Seitenventrikel mit Blut gefüllt. Erweichungsherde im Dach desselben.

Da es eine Eigenart der Eklampsie ist, Thrombosen zu bilden, könnte man in diesem Falle an einen Zusammenhang von Sinusthrombose und Eklampsie denken. Dagegen spricht aber, daß bei reiner Eklampsie keine Sinus-

thrombosen autoptisch nachgewiesen wurden. Anhaltspunkte für eine Sekundärthrombose bestanden jedoch auch nicht.

Bei dem ersten Fall kann ein Zusammenhang auch nicht vermutet werden, da die Patientin weder eklamptische noch hydropische Erscheinungen hatte. Trotzdem das Bild Aehnlichkeit mit Eklampsie zeigte, wurde hier schon vorher eine Sinusthrombose vermutet. Gegen eine echte Eklampsie sprach auch der späte Ausbruch der Krämpfe, was immer auf eine besondere Ursache hinweist.

Auch andere Gehirnerkrankungen wie Hirntumoren können gelegentlich mit einer Gravidität zusammentreffen und unter dem Bilde einer Eklampsie verlaufen.

Croom (1913) berichtete über einen Fall von Pseudoeklampsie, der in dieses Gebiet fällt.

Eine Zweitgebärende im 7. Monat der Schwangerschaft wurde wegen Krämpfen und Bewußtlosigkeit von zweitägiger Dauer mit der Diagnose Eklampsie in die Klinik eingewiesen. Der Urinbefund war sehr gering, es konnten aber keine Anhaltspunkte gefunden werden, um die Diagnose zu widerlegen. Erst bei der Sektion wurde man sich über den Fall klar. Es fand sich am vorderen Ende der linken Großhirnhemisphäre ein kleinapfelsinengroßes Cholesteatom.

In vier von Zweifel (1923) veröffentlichten Fällen handelte es sich um schwere Hirnerkrankungen, deren Ursache zweimal Gliome einer Hemisphäre mit Verdrängung der anderen war, einmal ein erbsengroßer Cysticerus in der rechten Schläfengegend und einmal ein Cysticerus im rechten Linsenkern. In allen vier Fällen traten pseudoeklamptische Anfälle auf.

Aus all diesen Fällen erkennt man deutlich, wie schwierig oft eine exakte Differentialdiagnose ist. Die Krampfanfälle selbst sind einander so ähnlich, daß man kaum die echt eklamptischen von den eklamptiformen sofort unterscheiden kann. Jedoch ist bei der Anamnese sowie im Prodromalstadium genau darauf zu achten, ob nicht etwa eine Otitis, Erkältung, Grippe usw. eine Meningitis hervorruft und so eine Eklampsie vortäuscht. Die Therapie während des Anfalles gestaltet sich wohl immer

gleich, durchaus nicht gleich gestaltet sie sich jedoch vor Ausbruch des ersten Krampfanfalles oder nach Abklingen eines derselben, wenn eine richtige Diagnose vorliegt.

Zusammenfassung.

Dieser Arbeit liegen acht Krankheitsfälle zu Grunde, die unter eklamptiformen Symptomen, im Einzelfalle mehr oder weniger ausgeprägt, verliefen. Bei zwei Patientinnen handelte es sich um Epilepsie, die einmal in der Schwangerschaft zum vollen Ausbruch kam, das andere Mal während der Gravidität unverändert fortbestand. Vier Frauen erkrankten an Schwangerschafts-, Puerperalpsychosen und Hysterie. Zwei Patientinnen hatten Meningitis.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. E. Kehrer für die Uebernahme des Korreferates meinen ergebensten Dank auszusprechen. Herrn Professor Dr. Neumann möchte ich ebenfalls hier meinen ergebenen Dank für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und für die bereitwillige Unterstützung und Anregung sagen.

Literaturangabe.

Anselmino und Hoffman: Nephropathie und Eklampsie der Schwangeren durch Ueberfunktion des H. H. H. Arch. Gynäk. 147, 652—661.

Bachmann: Schwangerschaft und Epilepsie. Ztbl. Gyn. 1930, 2636—2642.

Bauer: Iber. Gynäk. 1918, S. 234-35.

Ballas: Ueber das Vorkommen von Hysterie in der Gravidität. Inaug. Diss. Kiel 1913.

Backhaus: Ueber den Einfluß interkurrenter Krankheiten und physiolog. Prozesse auf die Epilepsie. Inaug. Diss. München 1893.

Binswanger: Epilepsie 1913.

Clarke: Etiologie, pathologie and traetment of puerperal insanity. Ref. Allg. Zschr. f. Psych. 1889. 1. 79.

Couvelaire und Lacome: Gynec. et Obstetr. 19, 1, 1929.

Croom: J. Obstetr. 23. 203 - 1913 - Ref. Iber Gynäk. 27. 808 -913.

Croom: Pseudoeklampsie. Ref. Münch. med. Wchr. Nr. 14. 788. 1913.

Fellner: Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburgt und Wochenbett. 1903.

Fellner: Ueber Psychosen und Schwangerschaft. Therapie d. Gegenwart. 1907. S, 124.

Fellner: Ueber Graviditätspsychosen. Therapie d. Gegenwart. 1908. S. 414.

Fischer: Ref. Ztbl. f. Gynäk. 1916. 239.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes Bd. VII.

Hinselmann: Eklampsie, Bonn 1924.

Hoppe: Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstandenen Geistesstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. 1893. Bd. 25.

Joseph und Rabau: Ztbl. f. Gyn. 1926. 525-29.

Kehrer, F.: Uebersensible Hirndruck- und Dehnungsreflexe, Nervenarzt 1933.

Kretschmar: Ztbl. f. Gyn. Nr. 27. Eklamptiforme Krämpfe intra et post portum infolge eitriger Meningitis.

Kuhn: Arch. f. Gyn. 137, S. 940.

Kulka: Ztbl. f. Gyn. 1931. S. 1983, enEklampsie im Wochenbett.

Martin: Gynäkologie und Psyäiatrie. Med. Kl. Bd. 25. 137.

Meyer, K.: Epilepsie und Schwangerschaft. 1915.

Neuman, H. O.: Ztbl. f. Gyn. Jg. 49, Nr. 22, S. 1181.

Pollak: Epilepsie und Gravidität.

Sachs: Status epilepticus und Schwangerschaft Mschr. f. Geb. 1910. Bd. 32 Nr. 6.

Sienger: Nervenerkrankungen in der Gravidität. Münch. med. Wschr. 1912. Nr. 41.

Seiber: Ztblr. f. Gyn. 1925.
Siemerling: Graviditäts- und Perperalpsychosen. Dt. Kl. Bd. 6, 1906. 399.
Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Tarnier: Ueber den Einfluß von Schwangerschaft und Geburt auf die Nervenkrankheiten. Ztbl. f. Gyn. Bd. 21. 1974.
Teiber: Mschr. f. Geb. 68. 240. 1925.
Thaler: Ref. Ztbl. f. Gyn. 1916 240.
Tuke und Dagonet: siehe Hoppe.
Uffenorde: Dt. med. Wschr. 1930 Nr. 19.
Wechselmann: Münch. med. Wschr. 1914, H 34, 1917 H 11.
Zangemeister: Sinusthrombose im Wochenbett unter einem der Eklampsie ähnlichen Bild. Ztbl. f. Gyn. Jg. 49 Nr. 5, 225.
Zangemeister: Die Lehre von der Eklampsie auf Grund eigener Untersuchungen. 1926.
Zangemeister: Die Lehre von der Eklampsie auf Grund eigener Untersuchungen. 1926.
Zangemeister: Beitrag zur Auffassung und Behandlung der Eklampsie. 1911.
Zweifel: Ueber Eklampsie. Münch. med. Wschr. Jg. 70, Nr. 30, 977.

Lebenslauf.

Am 9. Oktober 1911 wurde ich als Tochter des Diplom-Kaufmanns Wilhelm Heide und seiner Ehefrau Amanda, geb. Piesch, in Panewnik, Oberschlesien, geboren. Ostern 1918 trat ich in das Lyzeum zu Gleiwitz O/S ein. Von 1922 an besuchte ich das Oberlyzeum der Schulschwestern in Beuthen O/S, wo ich Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand. Das medizinische Studium begann ich im SS 1931 in Würzburg. Vom SS 1932 ab studierte ich in Marburg/Lahn und legte im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Während der klinischen Semester war ich in Marburg und bestand dort am 24. XI. 36 das med. Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren:

in Würzburg: Burgeff, Dimroth, Harms, Petersen, Schleip;

in Marburg: Baur, Becher, Boeminghaus, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüter, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.